

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Département de pédiatrie et génétique
Unité de gastro-entérologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. P. Ferrier
Prof. A. Mégevand

Entérites à rotavirus chez l'enfant – A propos de douze cas

THÈSE
présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
René Roger TABIN
de Grimentz VS et Lausanne VD

Thèse No 3761

Bâle
Schwabe & Cie SA · Editeurs
1980

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545903_0058

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Département de pédiatrie et génétique
Unité de gastro-entérologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. P. Ferrier
Prof. A. Mégevand

Entérites à rotavirus chez l'enfant – A propos de douze cas

THÈSE
présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
René Roger TABIN
de Grimentz VS et Lausanne VD

Thèse No 3761

Bâle
Schwabe & Cie SA · Editeurs
1980

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre Ferrier, du professeur A. Mégevand et du docteur Daniel Nusslé, chargé de cours, directeur de thèse, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 juillet 1979

*Le doyen:
André Cruchaud*

Thèse No 3761



Tirage à part des Helvetica Paediatrica Acta
Vol. 35 (1980), Suppl. 44

Sommaire

Résumé – Zusammenfassung – Summary	5
Introduction	6
Historique des entérites virales	6
Données actuelles sur les entérites à rotavirus	7
I. Caractéristiques du virus	7
II. Physiopathologie	8
III. Immunité	9
IV. Epidémiologie	9
V. Manifestations cliniques	10
VI. Examens de laboratoire	10
VII. Techniques diagnostiques	10
VIII. Rotavirus chez les nouveau-nés	11
IX. Complications	11
X. Incertitudes	11
Casuistique personnelle	12
Cas 1: I. Olivier	12
Cas 2: D. Bernard	13
Etude de douze enfants avec gastro-entérite à rotavirus	15
Méthodes	15
Résultats	15
Discussion	21
Références	25

Remerciements

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au docteur D. NUSSLÉ qui a suscité ce travail et l'a supervisé comme directeur de thèse. Il a su m'encourager tout au long de cette étude et par ses conseils, sa bienveillance et ses connaissances en a permis la réalisation.

Ma reconnaissance va aussi au professeur P. FERRIER, directeur du Département de pédiatrie et génétique pour ses précieux conseils.

Je remercie également le docteur J.-P. BOSSI et le docteur P. MEIER qui m'ont accueilli dans leur service, mis à disposition leurs dossiers et m'ont soutenu tout au long de l'élaboration de ce travail.

J'exprime aussi toute ma reconnaissance aux infirmières du Service de pédiatrie de l'Hôpital de Martigny pour leur efficace collaboration.

Résumé

L'observation de douze cas d'entérites à rotavirus nous a permis de procéder à une mise au point des connaissances actuelles dans ce domaine. Après une introduction historique et une revue de la littérature, deux cas sont présentés en détail à titre d'exemple. Les données cliniques et paracliniques de nos douze patients sont ensuite analysées et comparées à celles obtenues dans la littérature. La maladie s'est révélée très contagieuse. Elle se manifeste par des diarrhées limitées dans le temps, accompagnées de fièvre et de vomissements. La guérison survient en moyenne après six jours sans complications. Tous nos cas furent observés en hiver. Alors qu'au début de l'affection, la formule sanguine montre une neutrophilie, après 4-5 jours survient une lymphocytose relative avec 1-3% de plasmocytes. Une élévation des transaminases a été constatée chez les huit enfants chez lesquels ce dosage a été effectué. Cette élévation des transaminases suggère une atteinte hépatique lors d'entérites à rotavirus. L'évolution, au cours du temps, du taux de ces transaminases semble démontrer que l'atteinte hépatique se prolonge au-delà de la symptomatologie clinique de l'affection. Le seul traitement diététique appliqué aux gastro-entérites ordinaires a été suffisant.

Zusammenfassung

Wir haben zwölf Kinder mit Rotavirus-Gastroenteritis untersucht und die heutigen Kenntnisse über diese Erkrankung zusammengefasst. Nach einem historischen Rückblick und einer Übersicht der Literatur stellen wir zwei repräsentative Fälle vor und analysieren das klinische Bild sowie die Laborresultate unserer zwölf Patienten im Vergleich mit den Literaturangaben. Diese Arbeit ermöglicht uns folgende Schlussfolgerungen: Die Krankheit ist sehr ansteckend. Alle unsere Fälle traten im Winter auf. Die Patienten leiden an Durchfall, meistens von kurzer Dauer, Fieber und Erbrechen. Nach durchschnittlich sechs Tagen tritt Erholung ein, ohne Komplikationen. Das Blutbild zeigt zu Beginn der Krankheit eine Neutrophilie, nach 4-5 Tagen eine relative Lymphozytose mit 1-3% Plasmazellen. Eine vorübergehende und oft mehrere Wochen dauernde Erhöhung der Serumtransaminasen deuten wir als Zeichen einer Leberschädigung. Die Behandlung besteht wie bei anderen akuten Gastroenteritiden in Rehydratation und Schonkost.

Summary

Recent clinical experience with twelve cases of rotavirus gastroenteritis has enabled us to review this subject. After a historical introduction and a review of the literature, two patients are described in detail. The clinical and laboratory data of all the twelve children are reviewed and compared with cases reported

in the literature. These observations suggest several conclusions: The disease is very contagious. The patients present with diarrhoea lasting a few days, vomiting and fever. They recover without complications usually within 6 days. All our cases occurred in winter. The blood count revealed a neutrophilia at the onset of the illness followed after 4–5 days by a lymphocytosis with 1–3% plasmocytes. The finding of increased serum transaminase levels indicates a hepatic involvement. These levels returned to normal values only several weeks after the clinical improvement. Treatment consisting only of rehydration and a usual diet for acute gastroenteritis was successful in all the patients.

Introduction

Pendant toute l'enfance, mais plus particulièrement chez le nouveau-né et le nourrisson, les gastro-entérites constituent un problème important, ceci aussi bien dans les pays développés que dans le tiers-monde. Aux Etats-Unis, les «troubles gastro-intestinaux» venaient en deuxième position dans les maladies nécessitant la présentation d'un enfant à un pédiatre [1]. En France, la diarrhée aiguë par gastro-entérite du nourrisson représente 15% des motifs de consultation de l'Hôpital Bretonneau à Paris pour la tranche d'âges de zéro à deux ans [40]. L'étude d'une année de pratique pédiatrique privée dans un centre urbain suisse montra, sur un collectif de 1325 enfants 6% de consultations pour une affection digestive, 164 patients (12%) présentant une gastro-entérite aiguë non spécifique [46]. Malgré l'importance du problème, une étiologie bactérienne certaine ne pouvait être rapportée que dans moins de 20% des cas jusqu'au début des années 1970 dans les pays développés. Les enfants chez qui la culture de selles ne révélait la présence d'aucun germe pathogène étaient supposés souffrir d'une gastro-entérite virale: la «grippe intestinale».

Historique des entérites virales

Ce n'est que dès 1950 que la recherche de virus dans les selles permit l'isolement d'entérovirus (écho, coxsackie, adéno) chez 20 à 50% des enfants malades [48, 50, 64]; toutefois, jusqu'à 20% des contrôles sains excrétaient également ces virus, ce qui rendait difficile l'interprétation de ces données. De nombreux chercheurs considéraient que l'étiologie virale des gastro-entérites n'était pas prouvée.

Bien que LIGHT et HODES en 1943 [41] avaient affirmé avoir réussi à transmettre à des moutons un virus de gastro-entérites humaines, ce fait demeura non confirmé. En 1947, GORDON [23] et en 1953 JORDAN [29] réussirent à démontrer qu'une gastro-entérite épidémique pouvait être transmise à des volontaires par l'ingestion orale d'un ultrafiltrat de selles de patients malades. Il semblait s'agir de deux virus différents. Mais rien ne pût être cultivé *in vitro*. Il

fallut le développement des techniques virologiques récentes et l'usage du microscope électronique et de l'immunofluorescence pour que l'on identifie des particules virales et leur réaction avec des antiséras [2].

En 1972, le groupe du Dr CHANOCK à Bethesda [7, 30, 31] parvint à démontrer l'agent de Norwalk, l'un des agents connus de gastro-entérites virales. Il s'agit d'un parvovirus-like, qui semble responsable de gastro-entérites chez l'adulte et l'enfant âgé. Aucun animal d'expérience ne lui apparut susceptible. Un autre agent de gastro-entérites virales, un réovirus-like, a été découvert simultanément dans des biopsies duodénales à Melbourne [4] et dans les fèces d'enfants de Toronto et de Birmingham [17, 43]. Il fut désigné sous les noms de: orbivirus, réovirus-like, human réovirus-like agent (HRVL), duovirus, infantile gastro-enteritis virus (IGV) et rotavirus, ce dernier semblant devoir s'imposer.

D'autres virus identifiés sont probablement aussi responsables de gastro-entérites:

- des échovirus [14, 37];
- des corona-virus: responsables bien connus d'entérites chez moutons et modèle bien étudié pour la physiopathologie des diarrhées virales [24]. Ils ont également été découverts dans les selles de patients souffrant de gastro-entérites [10, 11];
- des adénovirus [17, 38a];
- de petits virus ronds dont certains bactériophages [17].

Dans ce travail, nous nous sommes plus particulièrement intéressés au rotavirus, qui semble être l'agent le plus fréquemment responsable de gastro-entérites aiguës dans la première enfance.

Données actuelles sur les entérites à rotavirus

Depuis la découverte du virus en 1973, le nombre de travaux relatant des infections à ce virus s'est rapidement accru. Actuellement (février 1979), voici ce que nous savons de cette affection.

I. Caractéristiques du virus [53]

Il appartient à la famille des réovirus; c'est un virus à RNA [13]. Il s'agit d'un virus facile à voir en microscopie électronique: c'est une particule d'environ 70 nm de diamètre, avec une double capsule. Parfois, le feuillet externe de la capsule est absent: la particule mesure alors 60 nm de diamètre. On voit aussi fréquemment des capsules vides. Le virus contient un core de 37 nm, hexagonal, entouré d'une couche plus claire d'où irradient 32 capsomères. On ne sait pas encore lequel des composants structuraux est nécessaire à l'infectiosité et à la détermination antigénique.

Densité au chlorure de césium: 1,30 g pour les capsides vides, 1,36-1,37 g pour les particules complètes.

La structure de ce virus est très stable. Un gramme de selles contient 10^7 à 10^{10} particules virales.

Le virus a été trouvé dans les selles, les liquides intestinaux et dans la muqueuse intestinale. Il se trouve dans l'épithélium vilieux de l'intestin proximal et peut, lors d'infections graves, s'étendre dans les cryptes et envahir le côlon [13, 24]. Les cultures de tissus à partir de cellules fœtales intestinales incorporent le rotavirus dans leurs cellules, mais de manière inconstante. On n'est pas encore parvenu à obtenir sa réplication de manière certaine, si bien que l'on ne dispose que de peu de virus pour des tests sérologiques ou une meilleure caractérisation.

Le rotavirus humain infecte le porc et le singe rhésus nouveau-né provoquant des diarrhées après ingestion du virus. Des rotavirus sont communément isolés lors de diarrhées chez le mouton et le porc. Bien qu'ils aient un antigène commun avec le virus humain, ces virus sont différents quant à leur infectiosité, leur virulence et les antigènes neutralisants qu'ils développent [60].

II. Physiopathologie

L'atteinte histologique de la muqueuse intestinale varie d'une muqueuse plate à une muqueuse normale [3, 4, 16, 67, 69]. Elle ne semble pas prédominer dans l'intestin proximal, et une atteinte iléale marquée a aussi été observée dans l'infection à coronavirus du porcelet [54, 68] comme dans l'infection à rotavirus de l'agneau [67].

Les biopsies intestinales ont permis de démontrer une diminution de l'activité de la maltase, de la saccharase, de l'isomaltase et de la lactase, ainsi que de l'ATPase présidant au transport actif des monosaccharides, acides aminés et du sodium [12, 69]. Comme modèle expérimental, on a étudié les diarrhées du porcelet dues soit à un coronavirus [24, 54], soit au rotavirus humain [12]. On observe une augmentation du flux net de sodium vers la lumière intestinale résultant essentiellement d'une profonde réduction de l'absorption du sodium [12]. Contrairement à ce que l'on constate dans le choléra, au moment de l'atteinte maximale, il n'y a pas de stimulation de la pompe à sodium par le glucose [12, 24]. La présence dans les villosités atteintes d'entérocytes jeunes indifférenciés de type cryptique, donc fonctionnellement immatures, peut être considérée comme la cause principale des diarrhées [20]. Une migration très accélérée des entérocytes cryptiques a pu être démontrée [16, 35, 67, 68].

Il est intéressant de relever qu'au moment où l'atteinte fonctionnelle est la plus marquée, les rotavirus ont déjà pratiquement disparu de la muqueuse [12].

L'évolution des altérations histologiques et enzymatiques a été étudiée de façon très exacte chez l'agneau et le porcelet. Un renouvellement accéléré des entérocytes avec une immaturité fonctionnelle ont été observés pendant une période allant jusqu'à 15 jours après guérison clinique [16, 67, 68]. Par ailleurs, dans la gastro-entérite virale de l'enfant, l'atrophie de la muqueuse intestinale

ne s'accompagne pas d'une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux, contrairement à la maladie cœliaque [15].

III. Immunité

On dispose actuellement de preuves qu'il existe plusieurs variétés antigéniques de rotavirus, avec des différences de virulence [26, 63, 66]. Malgré un taux préalablement élevé d'anticorps, certains enfants ont tout de même développé une maladie attribuable à un rotavirus [32, 38a]. Les taux d'anticorps sériques fixant le complément s'élèvent progressivement pour atteindre un pic environ deux semaines après le début de la maladie; ils demeurent à ce niveau pendant plusieurs semaines puis diminuent après 12 mois [38a].

La proportion des sujets ayant des anticorps contre le rotavirus s'accroît régulièrement: 10–28% à 6 mois, 50–90% à 2 ans, c'est-à-dire environ la valeur de l'adulte. 75 à 80% des nouveau-nés semblent avoir des anticorps contre le rotavirus, transmis donc par la mère [8].

Les anticorps contre le rotavirus ont été trouvés dans le lait maternel à des taux supérieurs aux taux sériques, ce qui témoigne d'une production par la glande mammaire [13, 19]. De plus on y a découvert la présence d'un facteur antiviral non spécifique inactivant le rotavirus humain [57].

Avec ou sans anticorps sériques, les enfants de 6 à 24 mois sont la classe d'âge la plus sensible à l'infection. La résistance plus grande à l'infection après l'âge de 2 ans pourrait être due aussi bien à une maturation immunologique de l'intestin qu'à la probabilité accrue d'une immunité active à la suite de l'exposition au rotavirus.

IV. Épidémiologie

En 1929 déjà, ZAHORSKY [65] décrivait la «maladie des vomissements hivernaux»; un pic hivernal de gastro-entérites non bactériennes était connu. L'association entre ce pic hivernal et la présence de rotavirus dans les selles a été documentée aussi bien aux Etats-Unis qu'en Australie et en Europe. Au Japon, l'affection a été décrite déjà en 1910 sous le nom de «pseudocholéra infantile» ou «hakuri» (diarrhées à selles blanches) [38a].

En hiver, plus de 90% des gastro-entérites des nourrissons et petits enfants sont dues au rotavirus, alors que seul 20% des entérites estivales lui sont impliquées [32, 53]. Aux Etats-Unis, le pic de fréquence survient durant les mois de novembre-décembre, alors qu'en Europe et au Japon, il survient en janvier-février [19, 38a]. Dans les régions tropicales également, la fréquence de ces entérites est augmentée durant les mois secs [26].

L'infection clinique survient chez les enfants de 6 à 24 mois essentiellement, mais on isole également le virus chez des nouveau-nés et chez des adultes, où il donne lieu à une infection subclinique en général [53, 59]. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles, avec un rapport de 3 garçons pour 2 filles [32, 53]. Le mode de contagion n'a pas encore été étudié exactement, bien que la

voie fécale-orale soit probable [13, 24]. La maladie est très contagieuse. Des porteurs sains ont été observés, surtout chez les nouveau-nés et chez quelques adultes [32].

V. Manifestations cliniques [13, 35, 53, 55, 56, 59]

Elles ont été étudiées chez des patients spontanément infectés (et non pas, pour des motifs éthiques, chez des volontaires infectés expérimentalement, comme cela fut fait pour les entérites aux parvovirus-like).

Après une période d'incubation de 48 à 72 heures, surviennent des vomissements, souvent accompagnés de diarrhées, parfois les précédant. Les diarrhées se produisent de manière aiguë, sont souvent liquides, de couleur verdâtre, ou blanchâtre [38a]; il y a en général moins de 10 selles par jour. La fièvre est présente dans 50 à 60% des cas. Une infection concomitante des voies respiratoires supérieures (otite, pharyngite) a été constatée dans 29 à 50% des cas [9, 32, 50].

La déshydratation parfois sévère est le motif principal d'hospitalisation. La mort par le rotavirus a également été rapportée et certains cas du syndrome de la mort subite semblent devoir lui être imputés [24]. Mais, habituellement, les manifestations sont bénignes et l'enfant peut être traité de manière ambulatoire. La maladie dure de 5 jours à 3 semaines, de coutume seulement 8 jours [56].

VI. Examens de laboratoire

Une lymphocytose survient dans 50 à 60% des cas. La présence de granulocytes neutrophiles jeunes a été rapportée au début de l'affection [13].

RODRIGUEZ [50] a décrit une élévation de l'urée lors de l'admission à l'hôpital, élévation qui était en corrélation avec le nombre de rotavirus dans les selles [9]. Cette élévation a été trouvée très inconstante et moins marquée par d'autres auteurs [13]. Une hypernatrémie est parfois observée en cas de déshydratation. Bien que l'agent pathogène soit invasif, l'examen microscopique des selles ne montre habituellement pas de leucocytes [15, 50]. Parfois, la présence associée de bactéries pathogènes lors de la coproculture semble rendre l'affection plus grave, surtout s'il s'agit de *Escherichia coli* [9].

Chez 30% des nourrissons, on a isolé du *Candida albicans* trouvé chez 10% des contrôles. La flore bactérienne n'est pas modifiée [5].

VII. Techniques diagnostiques [31, 53, 63]

1. Mise en évidence du virus dans les selles:

- a) *microscopie électronique*: on utilise des colorations négatives à l'acide phosphotungstique. L'examen des selles est même plus sensible que la biopsie duodénale;
- b) *immunoélectrophorèse*: c'est une technique tout aussi sensible. On utilise un antisérum produit à partir de cobayes immunisés par le rotavirus humain; on

obtient alors, avec un extrait de selles, une ligne de précipitation caractéristique. C'est là une méthode de screening évitant le recours au microscope électronique;

c) *fixation du complément*: qui semble la méthode la plus sensible [39].

2. Recherche des anticorps sériques (fixation du complément):

a) en utilisant un rotavirus humain;

b) en utilisant le Nebraska Calf diarrhea virus (NCDV), un rotavirus antigéniquement parent.

Par une étude statistique, KONNO et al. [38a] ont récemment démontré que l'examen en microscopie électronique des selles et la double détermination à 15 jours d'intervalle des taux d'anticorps sériques fixant le complément sont deux méthodes également efficaces pour le diagnostic de l'infection par le rotavirus humain.

VIII. Rotavirus chez les nouveau-nés

Chez les nouveau-nés, on a trouvé jusqu'à 50% de porteurs de rotavirus; mais seuls 24% présentent des diarrhées. Il n'y a pas non plus de variation saisonnière, le virus étant présent toute l'année [59]. Dans les selles des nouveau-nés présentant des diarrhées, on trouve significativement plus de rotavirus que chez les nouveau-nés asymptomatiques [44]. Dans ce groupe d'âge, des rotavirus semblent aussi responsables d'entérites [6]. Dans une autre étude [58], 8% des nouveau-nés porteurs de rotavirus avaient des diarrhées et le nombre des sujets infectés était beaucoup plus élevé chez les nouveau-nés nourris artificiellement (87%) que chez ceux nourris au sein (38%). L'épidémie cessa brusquement en août à la suite de l'élévation de 8° C de la température atmosphérique.

IX. Complications

Il semble que le rotavirus puisse jouer un rôle dans la pathogenèse du syndrome postentérique, souvent en relation avec une intolérance aux protéines du lait de vache [25, 27] et lors duquel a été découverte une élévation des IgA et IgM dans la lamina propria pouvant persister durant plusieurs mois [36]. De même, on trouve fréquemment une intolérance temporaire aux sucres: disaccharides et monosaccharides, en relation avec les altérations structurales de la bordure en brosse [3, 42].

Des rotavirus ont également été isolés dans une forte proportion de nourrissons présentant une invagination intestinale [38, 56].

X. Incertitudes

L'extension de l'atteinte virale est encore mal connue. On ignore encore quels sont les différents organes pouvant être lésés par les rotavirus.

– Malgré les signes fréquents d'atteinte des voies respiratoires supérieures, le rotavirus n'a pas encore pu être isolé dans les sécrétions rhinopharyngées.

- Des rotavirus ont été trouvés dans les selles lors de sprue tropicale et lors d'intolérance aux protéines bovines, mais leur rôle exact demeure à préciser [28].
- Le développement de méthodes spécifiques de cultures du rotavirus reste à faire; il permettra d'obtenir de grandes quantités de virus qui faciliteront beaucoup les recherches [43]. Jusqu'à maintenant, seule la muqueuse intestinale a permis la réplication expérimentale du rotavirus [13, 43].
- On connaît très mal les mécanismes de défense de l'individu contre le rotavirus.

L'observation d'une épidémie de gastro-entérites à rotavirus dans une collectivité d'enfants hospitalisés à l'Hôpital régional de Martigny, ainsi que la découverte d'une élévation des transaminases, nous ont incités à étudier ces cas de façon plus approfondie et systématique.

Casuistique personnelle

Nous présentons en détail 2 premiers cas particulièrement démonstratifs avant l'analyse de notre série de 12 patients.

Cas 1: I. Olivier

Nourrisson de 5 mois, hospitalisé du 19 janvier au 3 février 1978.

Anamnèse. L'enfant est vu le 9 janvier pour une dermite excoriée du siège; il pèse alors 7,090 kg. 14 janvier: apparition de nombreuses selles diarrhéiques; prescription de soupe de carottes. 17 janvier: perte de 100 g; diarrhées accentuées, verdâtres; régurgitations, appétit conservé; prescription de diète à base de lait sans disaccharides contenant du glucose (AL 110) ainsi que d'eau de riz. 19 janvier: pas d'amélioration, l'enfant est hospitalisé.

Status d'entrée. Poids: 7 kg (P 50-75). Taille: 65 cm (P 50-75). Dermite séborrhéique du cuir chevelu et des régions deltoïdiennes; dermite fessière; status ORL et pulmonaire s.p. Foie à 1 cm du rebord costal. Rate non palpable. Status neurologique normal.

Examens sanguins. Formules sanguines:

- 19 janvier: hémoglobine, hématocrite normaux. 16 400 leucocytes (8% granulocytes neutrophiles non segmentés, 8% granulocytes neutrophiles segmentés, 76% lymphocytes, 3% granulocytes éosinophiles, 3% monocytes, 2% plasmocytes).
- 24 janvier: 13 700 leucocytes (15% neutrophiles non segmentés, 22% neutrophiles segmentés, 50% lymphocytes, 2% éosinophiles, 1% basophiles, 9% monocytes).

Vitesse de sédimentation: 20 janv.: 15/35 mm; 25 janv.: 18/38 mm. Glycémie, calcémie, cholestérol, fer sérique, capacité de fixation sont normaux. Urée: 31 mg%.

Le Tableau 1 montre l'évolution des transaminases sériques et d'autres paramètres hépatiques chez cet enfant.

Recherche des anticorps sériques contre toxoplasmose, listériose, rubéole et diverses affections respiratoires négative. Antigène australien négatif. α_1 -antitrypsine et α -fœtoprotéine normaux.

Examen des urines. Normal, absence d'infection.

Examen des selles. Coproculture et examen parasitologique négatifs. Examen microscopique: absence de leucocytes, pas de mucus. Rotavirus mis en évidence dans les selles du 19 janvier (réaction de fixation du complément).

Tableau 1. Evolution des transaminases et de quelques autres paramètres sériques chez I. Olivier

	SGOT (UI/l, 37° C)	SGPT (UI/l, 37° C)	Phosphatase alcaline (UI/l, 37° C)	Bilirubine totale (mg%)	Bilirubine directe (mg%)
<i>Valeurs normales</i>					
(à 5 mois)	<68	<30	57-150	<1.0	<0.2
25 janvier	98	87	30		
27 janvier	95	84		1.4	
1er février	61	76		0.4	0
3 février	72	72		0.2	
18 février	50	65			
17 mars	21	23			

Tests fonctionnels. Test de la sueur et test au D-xylose normaux. Test de surcharge au lactose (25 janv.) et 2 tests au saccharose (23 et 26 janv.) pathologiques, courbes glycémiques plates. Ces trois tests de surcharge entraînerent une aggravation des diarrhées.

Evolution. Les 8 premiers jours d'hospitalisation, persistance de selles diarrhéiques, verdâtres, malodorantes (fréquence maximale: 3/j), vomissements et régurgitations. Les 23 et 24 janvier, poussée fébrile à 39° C, sans foyer infectieux décelable au status.

Comme régime, à l'AL 110 on ajoute de la soupe de carottes. La persistance des diarrhées nous incite dès le 26 janvier à augmenter l'apport de soupe de carottes et à diminuer l'AL 110, en présumant une intolérance au glucose. Dès le 28 janvier, nette amélioration clinique; le 31 janvier, augmentation de l'apport du lait avec glucose sans réapparition des diarrhées. Retour à domicile le 3 février. Il pèse 6,890 kg. Le même lait sera continué jusqu'au 10 février, puis un régime normal sera rétabli sans réapparition des diarrhées. 11 jours après le début des diarrhées, les titres des anticorps sériques contre le rotavirus étaient à moins de 1/10. Un contrôle fut effectué le 3 février, mais le sérum était anticomplémentaire.

En résumé, il s'agit donc d'un cas d'entérite à rotavirus présentant une intolérance aux disaccharides et au glucose, rapidement réversible accompagnée d'une élévation des transaminases et discrète hyperbilirubinémie transitoire. La normalisation de ces transaminases sériques ne surviendra que plus de 2 mois plus tard, 7 semaines après disparition des symptômes.

Cas 2: D. Bernard

L'évolution clinique de ce cas est résumée sur la Fig. 1. Nourrisson de 10 mois hospitalisé pour bronchite asthmatiforme. Hospitalisation du 20 mars au 1er avril 1978.

A l'entrée: taille 76 cm (P 90-97), poids 9,290 kg (P 50); bronchite obstructive, otite moyenne aiguë bilatérale, température afébrile. Traitement: amoxycilline et aminophilline.

Dans la chambre où il est hospitalisé se trouve un enfant atteint d'une entérite à rotavirus. Le 4e jour après son admission, Bernard fait un pic fébrile, vomit et présente des selles abondantes, verdâtres, nauséabondes, le tout durant deux jours. Dans ses selles, le 6e jour d'hospitalisation on isole des rotavirus.

Examens sanguins. Le jour de l'admission: hémoglobine, hématocrite normaux - 14 500 leucocytes (43% neutrophiles tous segmentés, 55% lymphocytes, 1% éosinophiles, 1% monocytes). Vitesse de sédimentation: 60/90 mm. Le 24 mars, 2e jour des diarrhées: 8500 leucocytes (1% neutrophiles non segmentés, 55% neutrophiles segmentés, 32% lymphocytes, 1% éosinophiles, 10% monocytes, 1% métamyélocytes). 2 hémocultures sont stériles. SGOT: 42 mU (N: moins de 50); SGPT: 64 mU/ml (N: moins de 30).

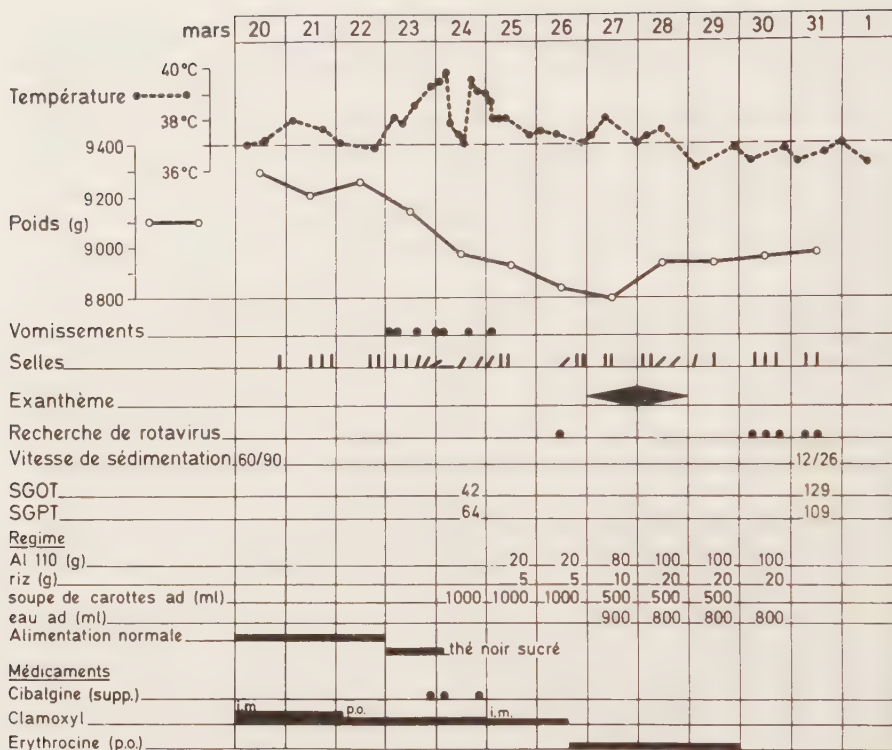


Fig. 1. Evolution clinique d'un cas d'entérite à rotavirus. Cas N° 2: D. Bernard. Les selles sont représentées par des bâtonnets dont l'inclinaison est plus ou moins marquée selon que ces selles sont liquides ou non. La recherche de rotavirus est marquée par un astérisque disposé en regard de la selle examinée. L'éruption des 27 et 28 mars était de type morbilliforme.

Examen des selles: Absence de germes pathogènes à la coproculture. Les rotavirus, abondants dans l'échantillon du 26 mars ont disparu dans l'échantillon des selles de 48 h, récoltées les 30 et 31 mars, alors que les transaminases étaient élevées (voir Fig. 1 et 2). Sérologie (20 mars et 3 avril): aucune variation des anticorps contre le rotavirus. Le 15 avril: passage du taux d'anticorps de moins de 1/10 à 1/10.

Sur le plan clinique, l'entérite coïncida avec la disparition du jour au lendemain de la bronchite asthmatiforme. L'enfant reçut un régime de soupe de carottes et de lait sans disaccharides avec glucose. En raison de la présence d'une otite bilatérale, il reçut de l'amoxycilline, puis de l'érythromycine. Alors qu'il était afébrile, à la fin de la phase aiguë, on observa les 27 et 28 mars une éruption morbilliforme. L'enfant quitta l'hôpital le 1er avril sans traitement.

En résumé: chez un enfant hospitalisé pour une bronchite obstructive, survenue d'une entérite à rotavirus 3 jours après un contact. La persistance des diarrhées pendant encore plusieurs jours sous alimentation sans disaccharides mais avec glucose suggère une intolérance passagère au glucose. Une élévation des transaminases est présente dès le début de l'entérite et persiste après disparition des diarrhées et du virus dans les selles. Un érythème morbilliforme afébrile est observé à la fin de la poussée aiguë.

Etude de douze enfants avec gastro-entérite à rotavirus

Sur un total de vingt enfants avec gastro-entérite hospitalisés durant la période du 1 nov. 1977 au 30 mai 1978, nous avons pu identifier: rotavirus: 12 cas; Salmonella typhi murium: 2 cas; E. coli entéropathogène: 1 cas; étiologie inconnue: 5 cas.

Pour les gastro-entérites à rotavirus, l'âge des patients variait de 7 semaines à 3 ans, moyenne 17 mois. Nous avons dénombré 8 garçons et 4 filles.

Méthodes

Tous les enfants hospitalisés ont eu les examens suivants en période aiguë de leur maladie:

- formule sanguine;
- vitesse de sédimentation érythrocytaire;
- status urinaire (cas 2 et 5 exceptés) avec culture des urines;
- coproculture (recherche de coli entéropathogènes, salmonella, shigella et staphylocoques);
- recherche de rotavirus dans les selles (Laboratoire de microbiologie médicale de St-Gall: Prof. U. KRECH), selon la méthode de fixation du complément en utilisant les selles du patient comme antigène. Cette méthode a été utilisée concurremment avec la microscopie électronique et s'est révélée la plus sensible [39]. Dans le cas N° 2, cette recherche a été effectuée à 3 reprises et dans le cas N° 7 à 2 reprises;
- en même temps que cette recherche de rotavirus, des cultures pour d'autres virus ont été pratiquées dans les selles chez tous les patients;
- chez six patients, la détermination des anticorps sériques contre le rotavirus a été effectuée dans le même laboratoire (méthode de fixation du complément, l'antigène étant la souche de rotavirus BDV 27, rotavirus de bœuf qui semble réagir avec tous les sérotypes de rotavirus). Trois enfants eurent une détermination avant le 12e jour depuis le début de l'affection, les trois autres entre le 16e et le 30e jour. Seul D. Bernard (cas N° 2) put avoir des déterminations répétées;
- les transaminases SGOT et SGPT ont été déterminées chez 8 enfants (cas N°s 1, 2, 7–12). En outre, des déterminations itératives ont pu être effectuées dans les cas N°s 1, 2, 8, 10–12. Méthode photométrique (tests UV Dade à 37° C [MERZ et DADE]).

Certains enfants ont eu d'autres examens:

- dans les cas N°s 1 et 12, un test au D-xylose (xylosémie à 1 h [51]) a été pratiqué, l'un le 5e jour de l'affection, l'autre le 13e jour. Dans les deux cas, le résultat était normal;
- un examen microscopique des selles et une recherche de sang occulte ont été pratiqués dans quatre cas (N°s 1, 8, 10 et 11). Les électrolytes sériques ont été dosés dans 4 cas (N°s 9–12) et l'urée dans deux cas.

Résultats

Données cliniques (Tab. 2 et 3)

Il a été précisé pour certaines données le jour de maladie, en comptant à partir du premier jour des diarrhées et/ou des vomissements.

Incubation. Trois enfants (cas N°s 2, 5 et 7) étaient hospitalisés pour une autre affection. Dans leur chambre, se trouvaient d'autres enfants atteints d'entérites à rotavirus. Chez ces enfants, l'entérite survint respectivement au 4e, 7e et 4e jours de l'hospitalisation. Pour trois autres enfants (cas N°s 3, 4 et 8), on trouva également dans l'anamnèse un membre de la famille atteint d'entérite dans les jours précédant l'hospitalisation: deux fois, il s'agissait d'un enfant de moins de 4 ans; une fois, il s'agissait de la mère du patient.

Tableau 2. Données cliniques chez 12 enfants avec entérite à rotavirus

Cas N°	Nom, âge	Motif d'hospitalisation	Contact avec personne souffrant de diarrhées
1	I. Olivier 5 mois	entérite	non
2	D. Bernard 10 mois	bronchite asthmatiforme	voisin de chambre (depuis 4 j.)
3	C. Olivier 2 ans	gastro-entérite, signes méningés	sœur de 4 ans vomit 1 j. (1e 2e j.)
4	L. Sandrine 14 mois	gastro-entérite	mère, 1 j. il y a 5 j. environ
5	G. Vincent 3 ans	constipation chronique, rétention aiguë de selles	voisin de chambre (depuis 7 j.)
6	R. Jérôme 7 semaines	entérite	?
7	D. Paola 6 mois	infection urinaire	voisin de chambre (depuis 4 j.)
8	F. Myriam 11 mois	gastro-entérite	cousin de 2 ans il y a 6 j. frère de 4 ans il y a 4 j.
9	P. Olivier 2 ans 8 mois	gastro-entérite	non
10	De R. Dario 2 ans 5 mois	gastro-entérite	non
11	D. Olga 21 mois	gastro-entérite	non
12	C. Samuel 14 mois	entérite, déficience en IgA	non

Fièvre. Présente chez 11 enfants. Elle survint 9 fois dans les 4 premiers jours de l'affection, 2 fois plus tardivement (6e et 11e jours dans le cas N° 4; 9e et 10e jours dans le cas N° 1). Elle dura en moyenne 2,2 jours (0 à 4 jours). Elle s'éleva 9 fois au-dessus de 39° C, demeurant inférieure à 38,5° C chez 3 enfants (température moyenne: 38,9° C). Un seul enfant demeura afébrile (cas N° 6).

Vomissements. Observés chez 11 enfants. Les vomissements durèrent de 0 à 8 jours (moyenne: 4 jours). Le seul enfant n'ayant pas vomi est le plus âgé du collectif (3 ans).

Diarrhées. Présentes chez tous les enfants. Leur fréquence maximale: 6 selles par jour (moyenne: 3). Leur durée variait de 1 à 13 jours (moyenne: 6 jours). Au début de l'affection, les selles étaient liquides et nauséabondes dans tous les cas, verdâtres dans 9 cas. Des mucosités n'ont jamais été observées.

Examen clinique. - Déshydratation: Son calcul en a été fait par la détermination de la perte de poids ou, à défaut d'une notion de poids antérieur, par une estimation clinique de la déshydratation (cas N° 6 et 8). Le degré de déshydratation variait de 2 à 10% (moyenne: 5%).

Tableau 3. Données cliniques chez 12 enfants avec entérite à rotavirus

Cas N°	Fièvre			Diarrhées			durée (jours)	jour de maladie	Vomissements durée (jours)	nombre maximum par jour	durée (jours)	Rhinite	Pharyngite	Otité	Bronchite	Dermite fessière	Perte de poids (%)	Palpation du foie (cm dépassant le RC)	Exanthème
	maximum (°C)	durée (jours)	jour de maladie	durée (jours)	durée (jours)	durée (jours)													
1	39	2	9e+10e	8	3	13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	5	1	-
2	39,5	3	1er-3e	3	5	3	+	-	-	3	3	-	-	+	(+)	-	6	2	+
3	40	3	1er-3e	3	3	4	-	-	-	3	4	-	-	-	-	+	5	RC	-
4	38,2	2	6e+11e	4	4	10	+	+	-	4	10	+	+	-	-	+	2	1	-
5	40	2	1er+2e	-	3	1	+	+	-	3	1	+	+	+	-	-	3	?	-
6	37	5	2e+3e	5	5	3	-	-	-	5	3	-	-	-	-	-	7	RC	-
7	38	2	2e+3e	5	6	13	-	-	-	6	13	-	-	-	-	+	5	1	+
8	37,9	3	2e, 4e+5e	4	3	2	+	+	-	3	2	+	+	-	-	-	4	RC	-
9	39,2	2	1er+2e	3	3	4	+	+	-	3	4	+	+	-	-	+	10	RC	-
10	39,4	4	1er+4e	6	3	8	-	-	-	3	8	-	-	-	-	-	4	2	-
11	39,8	2	1er 2e	2	3	6	-	-	-	3	6	-	-	-	-	-	5	RC	-
12	39,5	2	1er-2e	4	3	5	+	-	-	3	5	+	-	-	-	-	8	1	-

Tableau 4. Données de laboratoire dans 12 cas d'entérite à rotavirus

Cas No	Formule sanguine					Transaminases		Urines		Selles	Sérologie	
	Nombre de jours de maladie	Leucocytes/mm ³	Lymphocytes (%)	Granulocytes neutrophiles (%)	Plasmocytes (%)	Vitesse de sédimentation mm, 1re et 2e h	SGOT	SGPT	Nombre de jours de maladie	Densité	Nombre de jours de maladie	Taux d'anticorps*
1	5	16 400	76	2		18/38	↑	↑	11	1024	7	<10
2	2	8 500		55		12/26	↑	↑	7			<10
3	2 5	7 300 8 500		71	2	5/15	—	—		1032	3	—
4	5	10 600		75		7/17	—	—		1035	5	—
5	1	8 400		53		21/50	—	—				<10
6	2?	8 100	80			10/20	—	—		1005	2	—
7	5	9 000	48		3	7/8	N	↑	2	1026	2	—
8	3	6 100	70		2	5/12	↑	↑	3	1004	4	—
9	3	12 900		88		14/30	↑	↑	3	>1035	3	—
10	3	7 300		67	1	3/7	↑	↑	3	1033	3	—
11	4	6 000	62	1		8/19	↑	N	4	1028	4	—
12	5	8 200	88	2		7/20	↑	↑	13	1025	5	—

* rotavirus

Voies respiratoires: Rhinite: 6 cas – pharyngite: 4 cas – otite: 2 cas – bronchite: 1 cas.

Palpation abdominale: Foie à 2 cm du rebord costal chez 2 enfants, 1 cm chez 4 enfants et ne dépassant pas le rebord costal chez 5 enfants. Le foie ne fut pas palpé dans le cas N° 5 en phase aiguë de l'entérite.

Peau: Deux enfants présentèrent un exanthème pendant 2 jours: rubéoliforme chez D. Paola (cas N° 7) apparu le 11^e jour de la maladie, 5 jours après l'arrêt des diarrhées; morbilliforme chez D. Bernard (cas N° 2) apparu le 6^e jour, 2 jours après l'arrêt des diarrhées.

Toutefois, aussi bien Paola que Bernard avaient reçu des antibiotiques:

- Paola, qui avait été admise pour une infection urinaire, avait reçu du cotrimoxazole (Bactrim) durant 5 jours, puis, après 2 jours de fièvre, vomissements et diarrhées, alors que l'on ne savait pas qu'il s'agissait d'une entérite à rotavirus mais que l'on pensait à une éventuelle infection urinaire résistant au Bactrim, elle reçut de l'amoxicilline. L'éruption survint au 9^e jour de traitement à l'amoxicilline et disparut le lendemain, alors que l'on avait interrompu ce traitement.
- Bernard, hospitalisé pour une bronchite asthmatiforme et otite bilatérale, avait reçu de l'amoxicilline durant 6 jours. Ici également, on avait cru à une résistance au germe et administré de l'érythromycine dès le 7^e jour. C'est après 1 jour de traitement à l'érythromycine et 2 jours après l'arrêt de l'amoxicilline que survint l'éruption (voir Fig. 1). Celle-ci ressemblait fort à une rougeole mais n'était accompagnée ni d'énanthème ni de fièvre. Trois semaines plus tard, il n'y avait pas de variation du taux d'anticorps anti-rougeoleux.

Ce qu'il y a de commun à ces éruptions, c'est: a) leur discrétion: toutes deux n'étaient que peu accentuées et furent remarquées grâce à l'attention du personnel infirmier; b) leur fugacité: toutes deux ne durèrent que 2 jours; c) leur apparition après plusieurs jours d'évolution alors que l'enfant était afébrile.

Une dermite fessière était présente chez 5 enfants pendant la période de diarrhées.

Examens de laboratoire (Tab. 4)

Formule sanguine. La leucocytose varie de 6100 à 16 400 (moyenne: 9000). Du 1^{er} au 3^e jour de l'affection, on trouve dans 5 cas sur 7 une neutrophilie (moyenne: 67%), alors qu'après 4 et 5 jours de maladie, il y a une lymphocytose dans 5 cas sur 6 (moyenne: 72%).

Les formules sanguines effectuées les 3^e à 5^e jours montrent l'apparition de *plasmocytes* (1 à 3%) dans 7 cas sur 9 (les deux autres patients présentant une neutrophilie). Les formules effectuées les 1^{er} et 2^e jours n'ont pas montré de plasmocytes (4 cas).

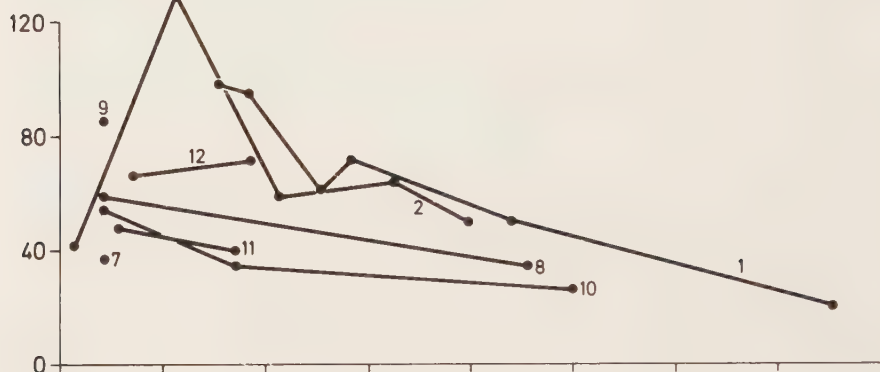
Les enfants ayant présenté une neutrophilie (6 cas) n'ont pas montré d'augmentation des formes jeunes.

Vitesse de sédimentation. Normale dans 9 cas sur 12. Elle était augmentée à 21/50 mm chez G. Vincent (cas N° 9) qui présentait une otite et était également augmentée chez I. Olivier (cas N° 1), ainsi que chez P. Olivier (cas N° 9). D. Paola (cas N° 7) qui, à son admission à l'hôpital en raison d'une infection urinaire, présentait une augmentation de sa vitesse de sédimentation (28/63 mm), a vu celle-ci se normaliser malgré la survenue d'une entérite à rotavirus: au 9^e jour de son hospitalisation, 6 jours après le début de l'entérite, sa vitesse de sédimentation était descendue à 7/18 mm. De même, D. Bernard (cas N° 2) qui était admis pour une bronchite asthmatiforme et otite bilatérale et présentait une vitesse de sédimentation à 60/90 mm le jour de son entrée à l'hôpital, a normalisé sa vitesse de sédimentation (12/20 mm) 11 jours plus tard, soit 9 jours après le début de son entérite.

Transaminases SGOT et SGPT sériques (Tab. 4 et Fig. 2). Il a été tenu compte dans leur évaluation des valeurs normales pour l'âge de l'enfant. Les valeurs normales chez l'enfant pour les différents âges ont été obtenues d'après MERZ et DADE [49].

6 enfant sur 8 présentèrent une élévation de la SGOT et de la SGPT au cours des deux premières semaines de maladie. Les patients N°s 2 et 7 présentèrent une élévation isolée de la SGPT, respectivement le 1^{er} et le 2^e jour de l'affection. Le patient N° 12 présenta une élévation isolée de la SGOT le 5^e jour de l'affection. Dans les cas N°s 2 et 12, la SGOT et la SGPT étaient élevées le 13^e jour de l'affection.

SGOT
(UI/l) à 37 °C



SGPT
(UI/l) à 37 °C

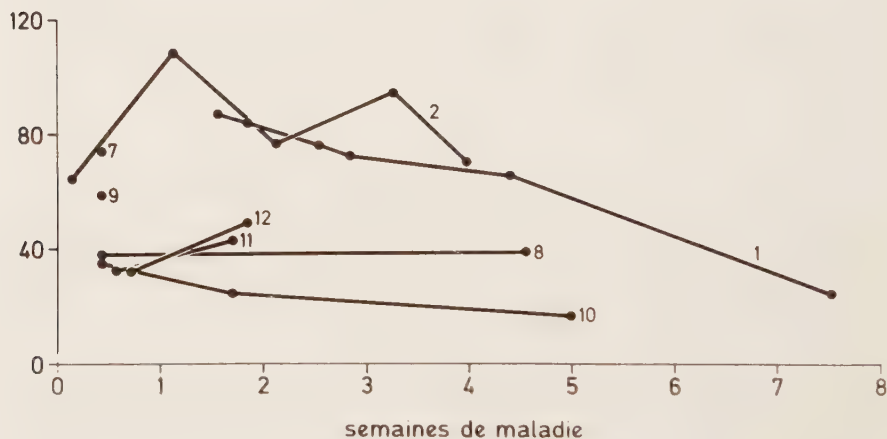


Fig. 2. Evolution des transaminases sériques dans huit cas d'entérite à rotavirus. Les taux sériques des transaminases ont été déterminés chez huit patients. Les chiffres en regard des courbes se rapportant aux N^{os} des cas (voir Tab. 1). Les cas N^{os} 7 et 9 n'ont eu qu'une seule détermination. Les taux limites (+2 DS) en fonction de l'âge de l'enfant sont les suivants:

Cas N ^{os} 1 et 7	SGOT: 68	SGPT: 30 UI/l
Cas N ^{os} 2 et 8	SGOT: 51	SGPT: 30 UI/l
Cas N ^{os} 9-12	SGOT: 46	SGPT: 33 UI/l

Le temps est compté à partir du premier jour des diarrhées.

Dans le cas N° 11, on nota une élévation isolée de la SGOT le 4^e jour de l'affection et une élévation isolée de la SGPT le 12^e jour après le début de l'affection.

L'élévation d'au moins une des transaminases était présente en phase aiguë de la maladie dans les 8 cas examinés.

La SGPT se maintint à des valeurs au-dessus de la normale durant plus de 4 semaines dans les cas N°s 1, 2 et 8. Par contre, dans le cas N° 10, après 12 jours, les transaminases s'étaient déjà normalisées.

Examen des urines. Il fut effectué au moment de l'admission ou, dans les cas N°s 2 et 7, au premier jour de l'entérite. La densité urinaire fut comprise entre 1004 et plus de 1035 (moyenne: 1024). Dans aucun cas, on n'a observé de protéinurie. La réaction à la benzidine fut toujours négative. L'examen microscopique du sédiment urinaire fut toujours normal. Les cultures furent négatives dans tous les cas.

Coproculture. Dans tous les cas: absence de germes pathogènes identifiables.

Examen microscopique des selles. Il fut effectué chez 4 enfants. On trouva dans 2 cas, la présence de leucocytes. Un cas montra la présence de fibres musculaires, de graisses neutres et d'acides gras (N° 1). La recherche de sang occulte (Meyer) a été négative dans les 4 cas.

Recherche de virus dans les selles. Elle fut effectuée entre le 2^e et le 5^e jour de l'affection (moyenne: 3^e jour). Le rotavirus fut identifié dans tous les cas en phase aiguë de la maladie. Chez D. Bernard (cas N° 2), les déterminations ultérieures ne le mirent plus en évidence. Chez D. Paola (cas N° 7), il était absent lors de l'admission à l'hôpital pour une infection urinaire s'accompagnant de mauvaises selles et allait apparaître par la suite lors de l'aggravation subite des diarrhées. La culture d'autres virus dans les selles en phase aiguë est toujours demeurée négative.

Sérologie virale. Les taux effectués avant le 12^e jour de maladie furent toujours inférieurs à 1/10. Les taux obtenus après le 16^e jour montrèrent une élévation variable, entre 1/10 et 1/40, taux maximum obtenu (après 30 jours). Le taux des électrolytes sériques mesuré dans 4 cas était normal, de même que l'azote uréique.

Traitements hospitaliers. Dans tous les cas, nous avons commencé par l'application d'un régime anti diarrhéique habituel (thé noir sacchariné, puis soupe de carottes, bananes écrasées, pommes râpées, formule antidyspepsique à base de protéines du lait, graisses végétales, maïs, riz, bananes, pommes, dextrines-maltoses (Aliment Milupa). En raison d'une importante déshydratation, trois enfants furent perfusés durant 3 jours. Trois autres enfants reçurent un lait sans disaccharides mais contenant du glucose et continuèrent à présenter des diarrhées pendant plusieurs jours (cas N°s 1, 2 et 7). Après 4 jours, le patient N° 7 reçut du Nutramigen contenant du saccharose et des dextrines-maltoses qui furent bien supportés. Cinq jours plus tard, la réintroduction du lactose a été également supportée.

Des inhibiteurs de la motricité intestinale ou des antiseptiques intestinaux n'ont pas été utilisés.

L'évolution a été favorable dans tous les cas, la durée du séjour hospitalier n'excédant jamais 16 jours (moyenne: 11 jours). Tous les enfants (sauf I. Olivier – cas N° 1 – qui reçut un lait sans disaccharides durant encore une semaine après son départ) rentrèrent à domicile avec une alimentation normale.

Un syndrome postentérique prolongé n'a été observé dans aucun cas.

Discussion

Nos observations ont permis de confirmer certains faits:

L'infection à rotavirus se manifeste par des diarrhées, généralement verdâtres et nauséabondes, souvent liquides. Celles-ci n'excèdent pas 10 selles par jour, sont limitées dans le temps, leur durée maximum étant de 13 jours. La

fièvre est plus fréquente que ce qui est rapporté dans la littérature (50 à 77% des cas [13, 32, 53]). Elle était présente chez 11 de nos 12 enfants.

La fréquence de l'atteinte des voies respiratoires supérieures correspond bien aux données de la littérature. La durée moyenne de l'affection fut de 6 jours, ce qui concorde avec la moyenne de 8 jours donnée par TALLETT [56]. Aucun enfant ne présenta par la suite des diarrhées chroniques et dans tous les cas, le cours de la maladie demeura bénin. Tous nos cas d'entérites à rotavirus survinrent durant les mois de novembre à mai. Durant les mois d'été de la même année, malgré une recherche systématique, aucun cas d'entérite à rotavirus n'a pu être identifié. L'incidence de 8 garçons pour 4 filles paraît supérieure à celle rapportée par KAPIKIAN [32] (3 garçons pour 2 filles).

Les résultats de laboratoire nous ont également montré une lymphocytose: dans notre observation, celle-ci survenait après 4 et 5 jours de maladie. Au début de l'affection, nous avons constaté la présence d'une neutrophilie, néanmoins sans déviation gauche, contrairement à l'observation de DOMINICK [13]. La lymphocytose semble s'accompagner fréquemment de la présence de plasmocytes (1 à 3%). Ce type de formule sanguine correspond à celui que l'on rencontre lors de nombreuses autres affections virales.

La vitesse de sédimentation érythrocytaire est habituellement normale. Lorsque, en raison d'une autre affection, elle est élevée, la survenue d'une entérite à rotavirus ne l'empêchera pas de se normaliser. L'élévation des transaminases sériques que nous avons trouvée chez les 8 enfants où elles ont été mesurées a été aussi observée, quoique de façon moins constante dans deux séries de malades [13, 56]. Alors que la SGOT se trouve dans les cellules du myocarde, des reins, du cerveau, du muscle squelettique, la SGPT apparaît plus spécifiquement d'origine hépatique. Toute lésion de la membrane cellulaire, avec ou sans mort de la cellule, va produire la libération de ces deux enzymes dans le plasma [61, 62].

Ainsi que l'a noté GAUTIER en 1963, les valeurs normales des transaminases varient suivant l'âge de l'enfant [21]. Le taux le plus élevé de la SGOT est celui trouvé dans le sang du cordon, la valeur normale de l'adulte n'étant atteinte qu'à la septième année. Entre 2 et 6 ans, les valeurs trouvées sont inférieures à celles de l'adulte [33].

Le taux sérique de la SGPT dans le sang du cordon est inférieur à celui de l'adulte et va s'abaisser encore jusqu'au 30^e jour de vie. Puis les valeurs normales atteignent un taux stable jusqu'à l'âge de 6 ans. De 7 à 15 ans, les valeurs de la SGPT sont, comme pour la SGOT, légèrement plus élevées. Dans ce travail, nous avons tenu compte de ces variations physiologiques des transaminases sériques.

L'élévation des transaminases au cours de diverses affections chez l'enfant a été également étudiée par GAUTIER [22]: outre les affections hépatiques (hépatites, cirrhoses, glycogénoses), les transaminases sont régulièrement élevées dans d'autres affections: myopathies, infarctus du myocarde, ainsi que mono-

nucléose infectieuse, traitement par les salicylates (surtout lors de taux sériques supérieurs à 25 mg%), etc. Parmi les affections digestives, une élévation de la SGOT et de la SGPT a été constatée lors de cœliakie recevant un régime avec gluten; des élévations de l'une ou l'autre des transaminases ont parfois été décrites lors de diarrhées chroniques, de kwashiorkor, d'entéropathie exsudative, de même, dans un cas particulier d'exsiccose grave. Cependant, les 5 cas d'entérocólite aiguë rapportés par GAUTIER avaient des transaminases normales.

La présence chez 2 enfants d'un foie à la limite supérieure admissible, l'augmentation de la bilirubinémie constatée chez I. Olivier (cas N° 1), de même que l'augmentation de la gamma-glutamyl-transférase observée dans un cas de DOMINICK [13], suggèrent que la cause de l'élévation des transaminases est due à une atteinte hépatique. Le fait que la phosphatase alcaline, dosée dans le cas N° 1 ait été normale, comme dans ceux de DOMINICK, parle en faveur d'une atteinte de type cytolitique. Des examens complémentaires, ainsi que le dosage de la gamma-glutamyl-transférase, des acides biliaires ou d'autres enzymes, seraient nécessaires pour confirmer l'origine hépatique de cette élévation des transaminases. Si l'atteinte de la muqueuse intestinale est bien caractérisée [3, 4, 12, 16, 20, 24, 34, 54, 68, 69] et que l'on sait que le rotavirus peut s'étendre à tout le tube digestif, une atteinte hépatique n'a pas encore été prouvée. Si elle existe, elle paraît bénigne; les transaminases ne s'élèvent que modérément, à des valeurs nettement inférieures à celles que l'on rencontre habituellement lors d'hépatites virales. Il est intéressant de noter que l'élévation des transaminases persiste souvent plusieurs semaines après la fin des diarrhées, alors que l'on n'isole plus de rotavirus dans les selles (jusqu'à 4 semaines: cas N° 2). Une telle étude longitudinale n'a pas encore été rapportée. Il est intéressant de constater que le turnover augmenté des entérocytes persiste lui aussi longtemps après la guérison clinique [16]. Cette élévation des transaminases était présente dès les premiers jours de l'affection chez tous les enfants examinés. Dans deux cas, les valeurs augmentèrent lors de déterminations ultérieures (après respectivement 8 et 13 jours de maladie). Nous n'avons pas observé de corrélation entre la sévérité de l'entérite à rotavirus et l'importance de l'élévation des transaminases.

La présence de leucocytes dans les selles (bien qu'inhabituelle [15, 50]) chez deux patients sur quatre concorde avec le caractère invasif de l'atteinte virale intestinale. Les anticorps contre le rotavirus montrent, après 16 jours de maladie, des taux variant de 1/10 à 1/40. En admettant une valeur initiale inférieure à 1/10, nous n'avons obtenu qu'une seule fois un virage significatif du taux d'anticorps (à 4 fois le taux initial).

La non-élévation des anticorps sériques peut être due:

1. à un temps trop bref depuis le début de l'affection jusqu'à la détermination des anticorps (le taux de 1/40 est également celui qui a pu être déterminé le plus tardivement, un mois après le début de la maladie),

2. à un manque de sensibilité de la méthode de fixation du complément.
3. à la présence de divers sérotypes de rotavirus, en admettant que la méthode utilisée n'a pas la même sensibilité pour les divers sérotypes.

Tous les enfants examinés ont présenté un syndrome infectieux attribuable au rotavirus présent simultanément dans les selles. Dans un cas (N° 2), les examens ultérieurs ont bien montré la disparition du virus des selles, une fois les diarrhées terminées.

Nous n'avons pas recherché systématiquement le rotavirus après guérison clinique. Sur 20 enfants examinés par TALLET, aucun n'était porteur de rotavirus 3 semaines après la période aiguë [56].

L'observation des enfants hospitalisés nous a permis de confirmer qu'il s'agit d'une affection hautement contagieuse. En effet, trois enfants hospitalisés pour un autre motif furent atteints, au cours de leur séjour hospitalier. Parmi le personnel infirmier du Service de pédiatrie, on nota tout au long de l'hiver la survenue sporadique de diarrhées durant 1 jour, sans autre symptomatologie. Les données anamnestiques, chez les autres enfants, nous apprennent également, dans 50% des cas, un contact préalable avec une personne souffrant d'entérite. Le mode de transmission n'est pas encore connu. Etant donné l'atteinte fréquente des voies respiratoires supérieures, la contagion par les sécrétions nasales et buccales est possible à côté de la voie fécale [32]. Il importe donc de souligner les mesures d'hygiène indispensables à prendre lors de l'hospitalisation de tels enfants (lavage de mains, port de blouses individuelles, isolement), surtout lorsque, dans le même service, se trouvent hospitalisés des enfants à risques, dénutris ou souffrant de maladies chroniques. En outre, il serait intéressant de procéder à une étude épidémiologique, en déterminant la présence éventuelle au sein du personnel de porteurs «sains» comme cela a déjà été observé tant chez l'adulte que chez l'enfant par TALLET [56].

La prévalence des entérites à rotavirus dans nos régions semble très importante et correspond aux données de la littérature [13, 53, 59]. Seul un petit nombre des enfants atteints de ces affections nécessite une hospitalisation. L'étude de l'affection en pratique ambulatoire reste à faire.

L'entérite à rotavirus, même dans ses formes graves, répond bien à un simple traitement de diète hydrique, avec réduction de courte durée du lait et des sucres. Un lait sans disaccharides avec glucose donné chez trois enfants n'a pas réduit les diarrhées. Dans une série de 94 enfants avec gastro-entérite aiguë, il semble qu'une solution d'électrolytes avec saccharose soit plus avantageuse qu'une solution d'électrolytes avec glucose [47]. Cet avantage n'a cependant pas été confirmé dans deux études ultérieures chez des enfants du tiers monde [45, 52]. Une solution de dextrines-maltoses paraît la plus avantageuse en raison de son faible pouvoir de fermentation. L'administration d'inhibiteurs de la motricité intestinale paraît inutile, voire nuisible. Ils ne font que constituer un «troisième secteur» retardant l'élimination du virus.

Une antibiothérapie, lors d'entérite à rotavirus, n'influence pas le cours de la maladie. Plusieurs de nos enfants ont reçu des antibiotiques pour une infection simultanée à la gastro-entérite. L'entérite n'a pas évolué différemment dans ces cas en ce qui concerne sa gravité et sa durée.

A cause de son rôle pathogène important, tout particulièrement dans les tiers monde, en association avec l'infection chronique du grêle et la malnutrition, il serait souhaitable de développer rapidement un vaccin contre ce groupe de virus; l'existence de nombreuses souches spécifiques à d'autres espèces animales, mais ne déclenchant pas de diarrhées chez l'homme, pourrait permettre une vaccination à partir d'un virus antigéniquement proche mais non pathogène pour l'homme.

Références

- 1 Aldrich R. A.: Introduction to pediatrics. The change from pediatrics to child health and human development. Brennemann's practice of pediatrics (ed. by V. C. Kelley). Harper & Row, Hagerstown, Md./New York/London 1972.
- 2 Almeida J. D., Waterson A. P.: The morphology of virus antibody interaction. *Advanc. Virus Res.* 15, 307-338 (1967).
- 3 Barnes G. L., Townley R. R. W.: Duodenal mucosal damage in 31 infants with gastroenteritis. *Arch. Dis. Childh.* 48, 343-349 (1973).
- 4 Bishop R. F., Davidson G. P., Holmes I.-H., Ruck B. J.: Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973/II, 1281-1283.
- 5 Bishop R. F., Barnes G. L., Townley R. R. W.: Microbial flora of stomach and small intestine in infantile gastroenteritis. *Acta paediat. scand.* 63, 418-422 (1974).
- 6 Bishop R. F., Cameron D. J., Barnes G. P., Holmes I. H., Ruck B. J.: The aetiology of diarrhea in newborn infants. *Ciba Foundation Symposium No. 42*, p. 223-236. Elsevier/Excerpta Medica/North Holland, Amsterdam 1976.
- 7 Blacklow N. R., Dolin R., Fedson D. S., Dupont H., Northrup R. B., Harnick R. B., Chanock R. M.: Acute infectious non-bacterial gastroenteritis: etiology and pathogenesis. *Ann. intern. Med.* 76, 993-1008 (1972).
- 8 Blacklow N. R., Echeverria P., Smith D. H.: Serologic studies with reovirus-like agent. *Infect. Immun.* 13, 1563-1566 (1976).
- 9 Carr M. E., Donald G., McKendrick W., Spyridakis T.: The clinical feature of infantile gastroenteritis due to rotavirus. *Scand. J. infect. Dis.* 8, 241-243 (1976).
- 10 Caul E. O., Paver W. K., Clarke S. K. R.: Coronavirus particles in faeces from patients with gastroenteritis. *Lancet* 1975/I, 1192.
- 11 Caul E. O., Clarke S. K. R.: Coronavirus propagated from patients with non bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1975/II, 953.
- 12 Davidson G. P., Gall D. G., Petric M., Butler D. G., Hamilton J. R.: Human rotavirus enteritis induced in conventional piglets. Intestinal structure and transport. *J. clin. Invest.* 60, 1402-1409 (1977).
- 13 Dominick H. Chr., Maas G.: Rotavirusinfektionen im Kindesalter. *Klin. Pädiat.* 191, 33-39 (1979).
- 14 Eichenwald H. F., Ababio A., Arky A. M.: Epidemic diarrhea in premature and older infants caused by echovirus type 18. *Amer. J. Med.* 166, 1563-1566 (1968).
- 15 Ferguson A., McClure J. P., Townley R. R. W.: Intraepithelial lymphocyte counts in small intestinal biopsies from children with diarrhoea. *Acta paediat. scand.* 65, 541-546 (1976).

- 16 Ferguson A., Snodgrass D. R.: Intestinal architecture and epithelial cell kinetics during and after experimental rotavirus infection in lambs. Joint Meeting of the European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition, and the North American Society for Paediatric Gastroenterology, Paris, May 4-6, 1978.
- 17 Flewett T. H., Bryden A. S., Davies H.: Virus particles in gastroenteritis. *Lancet* 1973/II, 1497.
- 18 Flewett T. H.: Implications of recent virological researches. Acute diarrhoea in childhood. Ciba Foundation Symposium No. 42, p. 237-250. Elsevier/Excerpta Medica/North-Holland, Amsterdam 1976.
- 19 Flewett T. H.: Virus diagnosis and pathogenic mechanisms. In: Symposium on gastroenteritis. Joint Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition, and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Paris, May 4-6, 1978.
- 20 Gall D. G., Chapman B., Kelly M., Hamilton J. R.: Na⁺ transport in jejunal crypt cells. *Gastroenterology* 72, 452-456 (1977).
- 21 Gautier E., Gautier R., Richterich R.: Valeur diagnostique d'anomalies d'activités enzymatiques du sérum en pédiatrie. I. Valeurs normales et influence des corticostéroïdes. *Helv. paediat. Acta* 17, 415-440 (1962).
- 22 Gautier E., Richterich R.: Valeur diagnostique d'activités enzymatiques du sérum en pédiatrie. II. Constance et spécificité des anomalies enzymatiques. *Helv. paediat. Acta* 18, 32-79 (1963).
- 23 Gordon I., Ingraham H. S., Korn R. F.: Transmission of epidemic gastroenteritis to human volunteers by oral administration of fecal filtrate. *J. exp. Med.* 86, 409-422 (1947).
- 24 Hamilton J. R., Gall D. G., Butler D. G., Middleton P. M.: Viral gastroenteritis: recent progress, remaining problems. Acute diarrhoea in childhood. Ciba Foundation Symposium No. 42, p. 209-222. Elsevier/Excerpta Medica/North Holland, Amsterdam 1976.
- 25 Harrison B. M., Kilby A., Walker-Smith J. A., France N. E., Wood C. B. S.: Cow's milk protein intolerance: a possible association with gastroenteritis, lactose intolerance and IgA deficiency. *Brit. med. J.* 1976/I, 1501-1504.
- 26 Hieber J. P., Shelton S., Nelson J., Leon J., Mohs E.: Comparison of human rotavirus disease in tropical and temperate setting. *Amer. J. Dis. Child.* 132, 853-858 (1978).
- 27 Iyngkaran N., Robinson M. J., Sumithran E., Lam S. K., Puthucherry D., Yadau M.: Cow's milk protein-sensitive enteropathy. *Arch. Dis. Childh.* 53, 150-153 (1978).
- 28 Jones T. C., Dean A. G., Parker G. W.: Seasonal gastroenteritis and malabsorption at an American military base in the Philippines. II. Malabsorption following the acute illness. *Amer. J. Epidemiol.* 95, 128-139 (1972).
- 29 Jordan W. S., Gordon I., Dorrance W. R.: A study of illness in a group of Cleveland families. VII. Transmission of acute non bacterial gastroenteritis to volunteers: evidence for two different transmissible agents. *J. exp. Med.* 98, 461-475 (1953).
- 30 Kapikian A. Z., Wyatt R. G., Dolin R., Thornhill T. S., Kalica A., Chanock R. M.: Visualization by immune electron microscopy of a 27 nm particle associated with acute infectious non-bacterial gastroenteritis. *J. Virol.* 10, 1075-1081 (1972).
- 31 Kapikian A. Z., Gerin J. L., Wyatt R. G., Thornhill T. S., Chanock R. M.: Density in caesium chloride of the 27 nm '8F1' particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis: determination by ultracentrifugation and immune electron microscopy. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 142, 874-877 (1972).
- 32 Kapikian A. Z., Kim H. W., Wyatt R. C.: Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with "Winter" gastroenteritis in etiologic epidemiologic studies in infants, young children and their contacts. *New Engl. J. Med.* 294, 965-972 (1976).
- 33 Karmen A., Wroblewski F., La Due J. S.: Serum glutaminoxallic transaminase. *J. clin. Invest.* 34, 126 (1955).
- 34 Kerzner B., Kelly M. H., Gall D. G., Butler D. G., Hamilton J. R.: Transmissible gastroenteritis: sodium transport and the intestinal epithelium during the course of viral enteritis. *Gastroenterology* 72, 457-461 (1977).

- 35 Kerzner B., McClung H. J.: Viral gastroenteritis. In: Digestive diseases in children (ed. by E. Lebenthal), p. 333–350. Grune & Stratton, New York/San Francisco/London 1978.
- 36 Kilby A., Walker-Smith J. A., Wood C. B. S.: The immunoglobulin-containing cells and intra-epithelial lymphocytes in the small intestinal mucosa in the postenteritis syndrome. 9th annual Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Weimar, May 20–21, 1976.
- 37 Klein J. O., Lerner A. M., Finland M.: Acute gastroenteritis associated with echovirus type 11. *Amer. J. med. Sci.* 240, 749–752 (1960).
- 38 Konno T., Suzuki H., Kutsuzawa T., Imai A., Katsushima N., Sakamoto M., Kitaoka S.: Human rotavirus and intussusception. *New Engl. J. Med.* 297, 945 (1978).
- 38a Konno T., Suzuki H., Imai A., Kutsuzawa T., Ishada N., Katsushima N., Sakamoto M., Kitakoa S., Tsuboi R., Adachi M.: A long-term survey of rotavirus infection in Japanese children with acute gastroenteritis. *J. infect. Dis.* 138, 559–576 (1978).
- 39 Krech U.: Communication personnelle (1978).
- 40 Lévêque B., Lambert-Zechovski V., Cathlin C.: Les indications de la coproculture et des antibiotiques dans le traitement en consultation externe des diarrhées par gastroentérite aiguë du nourrisson. *Ann. Pédiat.* 24, 181–187 (1977).
- 41 Light, Hodes H. L.: Studies on epidemic diarrhoea in the newborn: isolation of filterable agent causing diarrhoea in calves. *Amer. J. publ. Hlth* 33, 1451–1454 (1943).
- 42 Lucas D. R., Bird R., Cutting W., Walker-Smith J. A.: Temporary monosaccharide intolerance complicating winter gastroenteritis in infancy. In preparation (1978).
- 43 Middleton P. J., Szymanski M. T., Abott G. D., Bortolussi R., Hamilton J. R.: Orbivirus acute gastroenteritis of infancy. *Lancet* 1974/I, 1241–1244.
- 44 Murphy A. M., Albrey M., Crewe E.: Rotavirus infections of neonates. *Lancet* 1977/II, 1149–1150.
- 45 Nalin D. R., Mata L., Vargas W., Loria A. R., Levine M. M., De Cespedes C., Lizano C., Simhon A., Mohs E.: Comparison of sucrose with glucose in oral therapy of infant diarrhoea. *Lancet* 1978/II, 277–279.
- 46 Oppikofer A.-M.: Etude d'une année de pratique pédiatrique privée dans un centre urbain suisse. *Helv. paediat. Acta* 32, 189–206 (1977).
- 47 Rahilly D. M., Sheperd R., Challis D., Walker-Smith J. A., Marly J.: Clinical comparison between glucose and sucrose additions to a basic electrolyte mixture in the outpatient management of acute gastroenteritis in children. *Arch. Dis. Childh.* 51, 132–154 (1976).
- 48 Ramos-Alvarez M., Sabin A. B.: Enteropathogenic viruses and bacteria; role in summer diarrheal disease of infancy and early childhood. *Amer. J. Med.* 167, 147–156 (1958).
- 49 Richard C.: Communication personnelle (1978).
- 50 Rodriguez W. J., Kim H. W., Arrobio A. O., Brandt C. D., Chanock R. M., Kapikian A. Z., Wyatt R. G., Parrot R. H.: Clinical features of acute gastroenteritis associated human reovirus-like agent in infants and young children. *J. Pediat.* 91, 188–193 (1977).
- 51 Rolles C. J., Kendall M. J., Nutter S., Anderson C. M.: One hour blood-xylose screening-test for coeliac disease in infants and young children. *Lancet* 10, 1. 1973.
- 52 Sack D. A., Eusof A., Merson M., Black R. E., Chowdhury A. M., Akbar Ali Md., Islam S., Brown K. H.: Oral hydration in rotavirus diarrhoea: a double blind comparison of sucrose with glucose electrolyte solution. *Lancet* 1978/II, 280–282.
- 53 Schreiber D. P., Trier J. S., Blacklow N. R.: Recent advances in viral gastroenteritis. *Gastroenterology* 73, 174–183 (1977).
- 54 Sheperd M. B., Gall D. G., Butler D. G., Hamilton J. R.: Determinants of diarrhea in viral enteritis. The role of ion transport and epithelial changes in the ileum in transmissible gastroenteritis in piglets. *Gastroenterology* 76, 20–24 (1979).
- 55 Sheperd R. W., Truslow S., Walker-Smith J. A., Bird R., Cutting W., Darnell R., Barker C. M.: Infantile gastroenteritis: a clinical study of reovirus-like agent infection. *Lancet* 1975/II, 1082–1084.

- 56 Tallet S., McKenzie C., Middleton P., Kerzner B., Hamilton H. R.: Clinical, laboratory and epidemiologic features of a viral gastroenteritis in infants and children. *Pediatrics* 60, 217-222 (1977).
- 57 Thouless M. E., Bryden A. S., Flewett T. H.: Rotavirus neutralisation by human milk. *Brit. med. J.* 1977, 1390.
- 58 Totterdell B. M., Chrystie I. L., Banatlava J. E.: Rotavirus infections in a maternity unit. *Arch. Dis. Childh.* 51, 924-928 (1976).
- 59 Walker-Smith J. A.: Rotavirus gastroenteritis. *Arch. Dis. Childh.* 53, 355-362 (1978).
- 60 Woode J. V.: Pathogenic rotaviruses isolated from pigs and calves. Acute diarrhoea in childhood. Ciba Foundation Symposium No. 42, p. 251-271. Elsevier/Excerpta Medica/North Holland, Amsterdam 1976.
- 61 Wroblewski, La Due J. S.: Serum glutamic transaminase in hepatic disease. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 71, 369 (1956).
- 62 Wroblewski F.: Serum enzyme alterations in diseases of the liver and biliary tract. *Med. Clin. N. Amer.* 44, 699 (1960).
- 63 Yolken R. H., Wyatt R. G., Zissis G., Brandt C. D., Rodriguez W. J., Kim H. W., Parrot R. H., Urrutia J. J., Mata L., Greenberg H. B., Kapikian A. Z., Chanock R. M.: Epidemiology of human rotavirus types 1 and 2 as studied by enzyme-linked immunosorbent assay. *New Engl. J. Med.* 299, 1156-1161 (1978).
- 64 Yow M. D., Melnick J. L., Phillips C. A.: An etiologic investigation of infantile diarrhea in Houston during 1962-1963. *Amer. J. Epidem.* 83, 255-261 (1966).
- 65 Zahorski J.: Hyperemesis hiemis or the winter vomiting disease. *Arch. Pediat.* 46, 391-395 (1929).
- 66 Zissis G., Lambert J. P.: Different serotypes of human rotaviruses. *Lancet* 1978/I, 38-39.
- 67 Snodgrass D. R., Ferguson A., Allan F., Angus K. W., Mitchell B.: Small intestinal morphology and epithelial cell kinetics in lamb rotavirus infection. *Gastroenterology* 76, 477-481 (1979).
- 68 Sheperd R. W., Butler D. G., Cutz E., Gall D. G., Hamilton J. R.: The mucosal lesion in viral enteritis. Extent and dynamics of the epithelial response to virus invasion in transmissible gastroenteritis of piglets. *Gastroenterology* 76, 770-777 (1979).
- 69 Davidson G. P., Barnes G. L.: Structural and functional abnormalities of the small intestine in infants and young children with rotavirus enteritis. *Acta paediat. scand.* 68, 181-186 (1979).

